UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1960 N° 90

A PROPOS DE

SEPT OBSERVATIONS DE MULTINÉVRITE

AU COURS DE LA

POLYARTHRITE CHRONIQUE ÉVOLUTIVE

ROLE DE LA COMPRESSION DES TRONCS NERVEUX PERIPHERIQUES

THÈSE pour le DOCTORAT en MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1960

par

MICHEL TABARIÉ

MEMBRES DU JURY

M. RISER ..... *Président*

MM. PLANQUES .....
RIBAUT ..... *Assesseurs*
FICAT .....

DELAUDE ..... *Suppléant*

1960

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548920_0085

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1960 N° 90

A PROPOS DE

SEPT OBSERVATIONS DE MULTINÉVRITE

AU COURS DE LA

POLYARTHRITE CHRONIQUE ÉVOLUTIVE

ROLE DE LA COMPRESSION DES TRONCS NERVEUX PERIPHERIQUES

THÈSE pour le DOCTORAT en MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1960

par

MICHEL TABARIÉ

MEMBRES DU JURY

M. RISER ..... *Président*

MM. PLANQUES .....
RIBAUT ..... *Assesseurs*
FICAT .....

DELAUDE ..... *Suppléant*

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN ..... M. LAZORTHES
ASSESSEUR ..... M. CAUJOLLE

Doyens honoraires :
MM. GORSE, CALVET, LEFEBVRE.

Professeurs honoraires :
MM. VALLOIS, CLERMONT, DUCUING, RIBAUT, NANTA, TAPIE, BRUSTIER.

SECTION MEDECINE

Professeurs

	MM.		MM.
Clinique médicale	MERIEL	Accouchement et obstétricie sociale	PONTONNIER
Clinique médicale	GADRAT	Anatomie	LAZORTHES
Clinique chirurgicale et gynécologie	FABRE (P.)	Anatomie appliquée	POULHES
Clinique chirurgicale et du cancer	GRIMOUD	Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE	Bactériologie, hygiène et médecine sociale	ANDRIEU
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BAZEX	Chimie biologique	VALDIGUIE
Clinique des maladies de la tuberculose et pathologie interne	MOREL	Electro-radiologie	MARQUES
Clinique des maladies des voies urinaires	N...	Embryologie générale	BROUSSY
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL	Histologie	BIMES
Clinique neurologique et psychiatrique	RISER	Hydrologie thérapeutique et climatologie	DARNAUD
Clinique obstétricale	GUILHEM	Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES
Clinique ophtalmologique	CADENAT (E.)	Médecine sociale	FOUNHOURE
Clinique odonto-stomatologique	CALMETTES	Parasitologie	BOUISSET
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale	CALVET	Pathologie chirurgicale	N...
Clinique traumatologique des membres	RIEUNAU	Pathologie générale et médecine expérimentale	SANDRAIL
		Physico-chimie	AUVERGNAT
		Physiologie appliquée et pharmacologie	BAISSET
		Physique biologique et médicale	BUGNARD
		Propédeutique médicale	GERAUD
		Thérapeutique	DARDENNE

Professeurs à Titre Personnel

Anatomie générale et comparée	COULOUMA	Pathologie médicale	LAPORTE (J.)

Professeurs sans Chaire

Bactériologie	Mme ENJALBERT	Biochimie médicale	ROUSTE-BLAZY
Physiologie	LAPORTE (Y.)	Physique médicale	BRU

Maîtres de Conférences Agrégés

Anatomie pathologique	BOUISSOU	Parasitologie	RUFFIE (J.)
Histologie et embryologie	PLANEL	Physiologie	MONTASTRUC

Agrégés

Pathologie médicale	MONNIER	Pathologie Chirurgicale	PASQUIE
» »	RIBAUT	» »	SOUQUET
» »	DELAUDE	Médecine légale	GREZES-RUEFF
» »	CALAZEL	Odontostomatologie	CADENAT (B.)
Pathologie chirurgicale	ENJALBERT	Pédiatrie	BARDIER
» »	FICAT	Rhumatologie	RUFFIE (R.)

Agrégés Libres

Anatomie	THOMAS	Pathologie chirurgicale	DAMBRIN
Ophtalmologie	DEODATI	» »	DIEULAFE
O. R. L.	CLAUX	Urologie	LHEZ

SECTION PHARMACIE

Professeurs

Botanique et cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU	Pharmacie galénique	VINCENT
Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle	N...	Matière médicale	CAUJOLLE
Chimie pharmaceutique	BLANC	Pharmacie chimique et pharmacodynamie	STANISLAS
Histoire naturelle	DELAS		

Professeurs à Titre Personnel

Pharmacie	COUTURIER

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Professeurs sans Chaire

Sciences appliquées (toxicologie	BOURBON	Sciences naturelles	Mlle MEYNIER
		» »	ROUX

Maîtres de Conférences Agrégés

Microbiologie	BREUILLAUD	Sciences physiques	PITET

Personnel Administratif : Secrétaire principal ROCHE — Secrétaire Mme LAFFONT

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 mai 1891)

A MA FEMME

A MA FILLE BÉATRICE

A MA GRAND'MÈRE

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MON FRÈRE, A MA SŒUR,

A MES BELLES-SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RISER

Professeur de Clinique Neurologique

Membre correspondant national de l'Académie de Médecine

Membre Honoraire de la Société Française de Neurologie

Commandeur de la Légion d'Honneur

Médaille Militaire

Qui a bien voulu nous honorer en acceptant d'être notre président de thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute notre sollicitude et l'assurance de notre profonde et respectueuse admiration.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PLANQUES

Professeur de Médecine Légale et de Médecine du Travail
Médecin des Hôpitaux

Nous l'assurons de toute notre gratitude pour l'enseignement qu'il nous a donné au cours de nos études et pour avoir bien voulu accepter de siéger au jury de notre thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIBAUT

Professeur de Pathologie Médicale
Médecin des Hôpitaux

Nous le remercions de la haute bienveillance qu'il a toujours eu à notre égard.
Nous le prions de vouloir trouver ici l'expression de notre gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FICAT

Professeur Agrégé de Pathologie Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous conseiller pour ce travail.
Nous lui en sommes très reconnaissant et nous le remercions de nous honorer de sa présence au jury de notre thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELAUDE

Professeur Agrégé de Pathologie Médicale
Médecin des Hôpitaux

Que nous remercions de la bienveillante sollicitude qu'il a eu pour nous en acceptant de faire partie du jury de notre thèse.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE BEZIERS

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de toute notre gratitude pour l'enseignement qu'il nous ont donné pendant une année.

Nous tenons à remercier tout particulièrement le docteur J. ARLET, *Médecin assistant des Hôpitaux, qui nous a guidé tout le long de ce travail.*

INTRODUCTION

Si l'atteinte poly-articulaire est le signe majeur de la Polyarthrite Chronique Évolutive, en fait cette maladie entraîne des réactions plus diffuses de la part de l'organisme. En effet, à côté des signes classiques qui témoignent de l'inflammation articulaire, on remarque des signes généraux plus ou moins discrets tel que fièvre, sueurs, asthénie et amaigrissement.

Les examens de laboratoire permettent de constater une série de modifications des constantes biologiques, les unes non spécifiques, que l'on retrouve au cours de tout processus inflammatoire. Cependant, des recherches commencées il y a une vingtaine d'années par WAALER et ROSE, ont permis de mettre en évidence le pouvoir agglutinant, pour certains systèmes, du sérum des malades atteints de P. C. E. L'identification de ce facteur d'agglutination est actuellement assez poussée pour que l'on puisse parler de « *Facteur Rhumatismal* » (« Rheumotoïd Factor » des auteurs anglo-saxons).

La Polyarthrite Chronique Évolutive est aussi une maladie régionale ([1]) ; l'inflammation qui, se développe d'abord dans la synoviale articulaire, atteint ensuite la partie cartilagineuse de l'articulation et s'étend dans la zone péri-articulaire. Il va se produire successivement une téno-synovite, une tendinite et dans les plans sous-cutanés des nodules péri-articulaires.

Enfin la P. C. E. reste, avant tout, une maladie chronique ; malgré l'arsenal thérapeutique dont nous disposons actuellement, son agression est uniquement stoppée et l'on ne peut parler de guérison définitive. Sa mise en sommeil peut parfois persister des années,

comme dans une de nos observations, mais il faut craindre la reprise, tôt ou tard, du processus morbide. Aussi un organisme soumis pendant des années aux forces déployées par les agents anti-inflammatoires administrés par le médecin et à celles provenant du pouvoir évolutif de la maladie, est plus apte à être le siège de complications.

L'accent a été mis ces dernières années sur les complications à localisations viscérales (cœur, rein, poumon) et tout particulièrement sur les multinévrites et les artérites survenant au cours de la P. C. E. (6-8-24-30).

Il nous a été permis de pouvoir étudier sept observations de malades, atteints de P. C. E. plus ou moins anciennes, qui présentaient des troubles multi-névritiques.

Nous devons deux observations à l'obligeance du Service de Neurologie de Monsieur le Professeur M. Riser, une à celle du Service de Médecine de Monsieur le Professeur J. Tapie, les autres nous ont été confiées par Monsieur le docteur J. Arlet.

CHAPITRE PREMIER

Rappel Historique

Le problème des multinévrites apparues au cours de la Polyarthrite Chronique Évolutive a été abordé il y a une dizaine d'années. L'intérêt de son étude s'est accru très rapidement du fait de la fréquence, d'ailleurs toute relative, avec laquelle les différents auteurs l'ont noté.

Ils établirent d'emblée un rapprochement avec l'importance prise par les thérapeutiques cortisoniques dans le traitement de cette maladie.

Mais déjà, en 1933, Sergent E. et Mamou H. ([29]) publiait l'observation d'une femme âgée de 51 ans, qui présentait une polyarthrite chronique évolutive évoluant depuis 10 ans avec tous les signes d'une polynévrite des membres inférieurs, particulièrement nette à droite avec parésie, abolition des réflexes rotuliens et achilléens avec une atrophie musculaire et une hypoesthésie nette au tiers inférieur de la jambe. L'auteur rattachait les manifestations articulaires et le syndrôme neurologique à une cause commune infectieuse ; il n'y avait pas eu de vérification anatomo-pathologique.

En 1949, Morisson L.-M., Cattogio P.-M., et Bauer W., étudiant 82 cas de P. C. E. et pratiquant 22 autopsies décrivent, entre autre, des lésions du système nerveux périphérique et des nerfs périphériques. Ils notent la présence en grande abondance de cellules inflammatoires surtout au niveau des racines des nerfs. Cependant, ils retrouvent ces mêmes cellules à l'examen d'une série de sujets témoins, mais avec une fréquence moindre.

Malheureusement dans ces travaux, on ne trouve pas la confrontation des résultat anatomo-pathologiques et des examens cliniques. Mais déjà, ces auteurs font remarquer que ces lésions sont identiques à celles notées dans diverses collagénoses.

C'est surtout à partir de 1953 que les publications sur ce problème vont se multiplier. A cette époque et dans les années qui suivront, le nombre de cas rapportés permet de mieux connaître la clinique et l'anatomo-pathologie de ces névrites. On admet depuis l'origine ischémique de ces névrites.

En 1958. Demaison F. rassemble dans sa thèse une cinquantaine de cas publiés jusque-là dans la littérature. L'historique qu'il fait de cette question est trop complet pour que nous ayons à y revenir.

Depuis, de nouvelles observations ont été rapportées : Johnson R.-L. et Coll ([19]) étudient 14 cas de névrites périphériques apparus au cours de P.C.E. traitées par les corticoïdes. On peut donc estimer à environ quatre-vingt le nombre des cas publiés à ce jour.

En résumé, d'un point de vue pathogénique, l'étiologie de ces névrites paraît double : soit névrite par inflammation, soit névrite par ischémie. Vignon G. et Durant J. ([33]) semblent résumer en ces quelques lignes la position actuelle de nombreux auteurs : « Il s'agit de névrite ischémique par anoxie tissulaire et non pas de névrite inflammatoire rhumatismale des troncs nerveux parce que l'examen anatomique montre des lésions nerveuses dégénératives et une artériolite des nerfs, et parce que cliniquement la corticothérapie n'améliore pas la neuropathie alors qu'elle influence favorablement les arthrites. »

Nous voudrions montrer par l'étude de nos sept observations la place qu'il peut y avoir pour une nouvelle notion pathogénique. Des constatations opératoires faite au cours de trois interventions libératrices pratiquées sur deux de nos malades, permettent de penser que la compression des troncs nerveux périphériques a un rôle à jouer dans la constitution des multinévrites au cours de la polyarthrite chronique évolutive.

CHAPITRE II

Observation N° 1

(Clinique Médicale du Professeur J. TAPIE)

M^lle M..., âgée de 66 ans était hospitalisée dans le service de Médecine une première fois l e11 Juin 1956. Elle présentait depuis un an des douleurs articulaires, pénibles accompagnées d'une atteinte progressive de l'état général (amaigrissement de 3 kg, asthénie marquée) et des signes respiratoires (toux, expectorations) qui avaient fait pratiquer un traitement par la streptomycine et l'isoniazide.

Dans ses antécédents, on ne relevait rien d'important.

L'examen du mois de Juin 1956 mettait en évidence des signes articulaires incontestables avec une raideur des coudes et des poignets, une fluxion des poignets et des genoux et un épanchement dans le genou gauche. Les radiographies articulaires montraient une ostéoporose généralisée assez notable et une réduction de hauteur des interlignes articulaires radiocarpiens, métacarpo-phalangiens et fémoraux-tibiaux. On pouvait affirmer le diagnostic de P. C. E. Par ailleurs, l'examen viscéral était presque normal ; l'auscultation pulmonaire révélait des râles de bronchite et la radiographie thoracique montrait une accentuation des ombres broncho-vasculaires et des signes de « sclérose légère et diffuse ». Trois examens de crachats avec culture étaient négatifs pour le bacille de Koch. Il y avait une tachycardie sinusale à 90 et une T.A.13-7. L'électro-cardiogramme montrait un tracé normal.

Les autres examens biologiques confirmaient surtout l'état inflammatoire : Cuti-Réaction +. — BW. Négatif — Urée : 0 g. 22 — G.R. : 4.300.000 — G.B. : 9.800 — Polynucléaires : 77 % dont 7 % d'éosinophiles —

V.S. : 90 mm/1 h. (Westergren) — Electrophorése sur papier : Augmentation du groupe béta et gamma-globulines qui représente 38,1 % du total.

Elle était traitée par la *Delta-cortisone* (15 mg par jour) et l'aspirine (2 g. par jour) avec une amélioration rapide et remarquable de l'état articulaire et de l'état général. Cette amélioration était confirmée par le retour de la vitesse de sédimentation à la normale : 2 mm/1 h. A partir du 11 Juillet 1956, la dose quotidienne de delta-cortisone était réduite à 10 mg.

La malade était revue le 3 Octobre 1956 : elle présentait alors un petit oédème palpébral sans albuminurie et un état articulaire satisfaisant malgré quelques poussées de douleur et de fluxion aux coudes, aux poignets et aux genoux.

La malade était alors perdue de vue pendant les deux années suivantes.

Elle était hospitalisée pour la deuxième fois le 1er Octobre 1958. Elle avait continué la prise régulière de 10 mg de delta-cortisone par jour : elle était bien stabilisée et faisait un peu de ménage dans la maison jusqu'il y a quelques semaines.

A ce moment-là, se produisait assez rapidement une aggravation de son état avec un rapide amaigrissement, une asthénie importante, de l'anorexie, la réapparition de la toux et de l'expectoration, de la fièvre à 38° le soir, enfin l'apparition de *symptômes nouveaux*, des paresthésies pénibles aux deux pieds.

Il s'agissait de fourmillements, d'engourdissements, de sensations de chaud et de froid à la face dorsale des deux pieds et autour des chevilles, des crampes et de sensations de contusion dans les mollets.

A *l'examen clinique*, il y avait peu de signes articulaires : les poignets, certains doigts et les genoux présentaient cependant une légère fluxion avec des douleurs aux mouvements extrêmes. Par contre, il y avait des signes neurologiques de névrite périphérique aux deux extrémités inférieures : on remarquait une anesthésie superficielle à tous les modes et une diminution de la sensibilité profonde aux deux pieds, surtout à leur face plantaire ; une diminution de la force musculaire aux deux loges antérieures et postérieures de la jambe avec

une atrophie musculaire et une abolition des réflexes achilléens.

La peau était froide et sèche, sans poil, les pédieuses et les tibiales postérieures étaient normalement perçues.

Les examens biologiques montraient : V.S. : 81 mm/1 h. — G.R. : 4.400.000 — G.B. : 25.600 avec 86 % de polynucléaires et 7 % d'éosinophiles. — Electrophorèse 18,2 de béta-globulines et 19,7 de gamma-globulines. — Les urines ne contenaient pas d'albumine mais le culot contenait 12 hématies et 20 leucocytes par champ. Urée : 0 g 22. — Le métabolisme basal était à + 24 %. Le liquide céphalo-rachidien était normal (Alb. : 0 g 20. - Cell. : 0,4. - Chlorures : 7 g 20).

La malade était revue pour la dernière fois le 20 Mars 1959 ; elle prenait toujours 10 mg de delta-cortisone par jour, son état articulaire et général était amélioré mais elle conservait les mêmes symptômes neurologiques avec une grosse gène à la marche en traînant une impotence presque totale. La réaction de Waaler-Rose ° modifiée était fortement positive (1/1.024).

Lors de son hospitalisation, une biopsie des muscles du mollet gauche était faite et un fragment d'artériole était prélevé. L'examen histo-pathologique montrait une artérite segmentaire très nette avec une abondante infiltration cellulaire de la média et de l'adventice par des cellules mononuclées avant tout, et une dégénérescence fibrinoïde sous-intimale.

Observation N° 2

(Dr ARLET)

M^me^ C..., 71 ans. Sa maladie a commencé il y a 9 ans, par des phénomènes douloureux et fluxionnaires passagers aux genoux, aux coudes et aux épaules.

En 1952, la P. C. E. était typique avec une fluxion douloureuse des poignets, de l'articulation interphalan-

---

° La réaction d'hémagglutination est faite dans tous nos cas suivant la technique de F. Jacqueline, A. Eyquem et Mme Podliachoukl.

gienne proximale du troisième doigt droit, des chevilles et des articulations métatarso-phalangiennes.

Elle était perdue de vue jusqu'en 1955, entre-temps elle avait eu une courte cure de sels d'or en Septembre-Octobre 1954.

Elle était revue en *Janvier* 1955 : son état s'était franchement aggravé, elle ne pouvait plus rien faire dans la maison, elle ne pouvait pas tricoter et ne sortait pas de chez elle. Les épaules, les coudes, et les poignets étaient limités dans leurs mouvements ; les articulations métacarpo-phalangiennes et les genoux étaient touchés avec un épanchement à gauche. On notait un important oédème mou aux chevilles et au tiers inférieur des jambes. V.S. : 35 mm/1 h. (Westergren). On commençait un traitement *cortisonique* à raison de 75 mg par jour. De ce moment-là le traitement hormonal n'était pratiquement pas interrompu pendant 4 ans, la cortisone était remplacée par l'hydrocortisone, puis par la delta-cortisone.

L'amélioration était nette mais pas spectaculaire ; avec des doses de 15 mg par jour de delta-cortisone elle pouvait faire un peu de ménage et souffrait moins. Elle supportait assez bien le traitement, mais présentait du *purpura* et des taches ecchymotiques à la face dorsale des mains et des avants-bras. D'autre part, l'œdème des chevilles ne s'améliorait pas.

En Octobre 1956, l'état articulaire était nettement amélioré par rapport à celui de Janvier 1955. Seuls, les poignets étaient intéressés par les phénomènes fluxionnaires : à leur niveau persistait une limitation des mouvements. — V.S. : 24 mm/1 h. (Westergren). — Urée : 0 g 40. — Hématologie normale. — Culot urinaire normal. — Protides : 61 g.

L'état de la malade allait se maintenir ainsi jusqu'en *Février* 1957 ; à ce moment-là elle faisait une congestion pulmonaire droite traitée par la pénicilline. Quelques jours après, elle commençait à se plaindre de *fourmillements* dans le cinquième orteil des deux pieds.

Au mois de Mai 1957, apparaissaient des fourmillements dans les deux derniers doigts de la main droite. Elle se plaignait alors, d'une gêne accrue à la marche à cause d'un engourdissement des talons et des orteils. L'examen montrait un syndrome sensitif distal aux

membres inférieurs avec une anesthésie complète à tous les modes de la plante des deux pieds, mais avec conservation des réflexes.

Au mois de *Février* 1958, l'état articulaire était satisfaisant à part une petit limitation douloureuse des mouvements des poignets et des chevilles. Il existait une synovite palmaire du côté cubital. La malade se plaignait surtout de paresthésies au niveau des pieds : c'était une sensation d'engourdissement, de paquets d'aiguilles, une impression de marcher sur du sable. Ses pieds étaient énormes du fait d'un œdème mou et peu douloureux ; cet œdème était rosé et chaud. Le battement des pédieuses était remarquablement perçu à travers lui ; par moment la rougeur aumentait avec des sensations de brûlures très pénibles comme s'il s'agissait d'une érythromélalgie.

Le reste de l'examen était négatif à part l'hypoesthésie dans le domaine du sciatique poplité interne des deux côtés et du cubital droit et gauche. A noter cependant qu'il existait une aréflexie des achilléens ; les artères cubitales et radiales étaient facilement perçues. Par la suite, les paresthésies allaient persister malgré les divers essais thérapeutiques : vaso-dilatateurs, vitamines du groupe B, palfium, Largactyl. Des phlyctènes se développaient sur les orteils et sous la plante des pieds.

On essayait d'arrêter le traitement hormonal Cette interruption n'apportait aucun soulagement aux paresthésies pénibles qu'elle présentait malgré la prise régulière de 4 à 6 comprimés de palfium par jour. Le traitement hormonal devait être repris au bout de huit jours. Des phlyctènes se développaient sur les orteils et sous la plante des pieds.

En *Octobre* 1958, la malade faisait un petit ictus cérébral avec une très discrète hémi-parésie droite, épisode qui ne laissait pas de séquelles importantes.

Au mois de Janvier 1959, elle ne serrait plus les objets dans ses mains, elle ne marchait qu'avec une très grande difficulté à cause de la faiblesse qu'elle ressentait au niveau des jambes et des pieds et d'autre part, malgré la prise continuelle de 15 mg de delta-cortisone par jour, elle se plaignait de la persistance des paresthé- très pénibles au niveau des pieds.

La malade était perdue de vue, mais on apprenait qu'elle était décédée dans le courant de l'année 1959 à la suite d'un infarctus du myocarde.

Observation N° 3

(*Clinique Neurologique du Professeur M. RISER*)

M^lle^ L... 54 ans, était hospitalisée en *Juillet* 1958 dans le Service de Neurologie pour la troisième fois.

Sa maladie avait commencé en 1952 par des douleurs plantaires. Les douleurs s'étaient progressivement étendues à la majorité des articulations périphériques avec de légères fluxions.

Dans ses antécédents on notait à l'âge de 22 ans une crise de rhumatisme fluxionnaire intéressant les genoux et les chevilles.

Elle était examinée pour la première fois le 17 Février 1954. A ce moment-là la P. C. E. était indiscutable : elle présentait une fluxion des articulations métatarso-phalangiennes ; les mouvements des épaules, des poignets et des genoux étaient douloureux, les mains manquaient de force. V.S. : 20 mm/1 h. (Westergren).

Elle suivait alors un premier traitement cortisonique de 2 mois et demi, suivi d'une bonne amélioration, mais elle l'arrêtait pour des raisons financières.

Elle recommençait le traitement *hormonal en Janvier* 1955, d'abord avec l'hydrocortisone puis avec la delta-cortisone, ce traitement était régulièrement poursuivi jusqu'à son entrée dans le Service, soit pendant 4 ans. La dose de delta-cortisone variait selon les moments de 5 à 20 mg par jour.

Ce traitement n'empêchait pas le développement de plusieurs poussées fluxionnaires douloureuses, mais dans l'ensemble l'état articulaire restait satisfaisant ; seules les articulations métatarso-phalangiennes déjà atteintes avant le début du traitement restaient déformé et radiologiquement altérées.

Ce traitement était remarquablement toléré du point de vue digestif. Pendant sa durée, on notait une congestion pulmonaire aigüe vite guérie par les antibiotiques et des métrorragies par polype utérin, supprimées depuis l'exérèse du polype.

Cependant, des *phénomène douloureux d'un genre* nouveau apparaissaient en 1958 : Au mois de Janvier, elle se plaignait de fourmillements et de brûlures à la face dorsale du pied droit, qu'elle dissociait très nettement des douleurs articulaires. A la fin du mois de Juin, ce même type de paresthésie s'installait aux deux derniers doigts de la main gauche, puis quelques jours après aux deux derniers doigts de la main droite. La malade était hospitalisée le 3 Juillet 1958 avec un syndrôme typique de *PARALYSIE CUBITALE PÉRIPHÉRIQUE BILATÉRALE*.

Elle présentait à *l'examen clinique* des paresthésies à type de brûlures très pénibles et de fourmillements qui remontaient le long du bord cubital des avants-bras jusqu'aux coudes, parfois jusqu'aux aisselles et qui étaient peu influencées par les antalgiques habituels. Il existait d'importants troubles moteurs surtout à gauche avec l'impossibilité pour la malade d'étendre les deux dernières phalanges des deux derniers doigts, réalisant une griffe cubitale. On notait une atrophie importante des adducteurs des pouces et des éminences hypothénars, ainsi qu'une hypoesthésie dans le domaine du cubital et aux avants-bras.

Par contre, les articulations étaient pratiquement intactes, en particulier les coudes, et la malade soulignait elle-même l'amélioration de son état articulaire. Il n'y avait pas de fluxion articulaire nette, cependant il existait à la face antérieure de l'avant-bras à un travers de doigt au-dessus de la saillie du pisiforme une petite tuméfaction mollasse probablement ténosynoviale peu douloureus, mais sa pression accentuait la griffe cubitale. Les mains étaient froides et moites. Au pied, les paresthésies étaient moins notables et ne s'accompagnaient d'aucun signe objectif à l'exception d'une hypoesthésie superficielle à la face dorsale du pied droit.

Les examens biologiques montraient : V.S. , 44 mm/1 h. — Formule sanguine : G.R. : 3.800.000. — G.B. : 10.000 à 16.000 avec polynucléose à 84 % sans éosinophilie. La recherche des cellules de Hargraves était négative. — Electrophorèse : Légère hypergammaglobulinémie à 24 %. — Réaction de Waaler-Rose modifiée : 1/256. — Electromyographie : montrait un

tracé appauvri de dénervation au niveau du muscle adducteur du pouce.

Diverses thérapeutiques étaient essayées sans succès sur le phénomène sensitif : Vitamines du groupe B 1, vaso-dilatateurs, Nivaquine, radiothérapie cervicale, électrothérapie, ultra-sons sur le ganglion stellaire. L'état articulaire continuait à se maintenir d'une façon à peu près satisfaisante grâce à la delta-cortisone. A la sortie, en Janvier 1959, la polynévrite n'allait guère mieux et semblait s'être étendue au médian du côté droit, apparemment déclenchée par un essai d'artériographie humérale.

Observation N° 4

(Dr ARLET)

M^lle^ A..., 62 ans. Sa maladie débutait au mois de *Mai* 1948 par une atteinte fluxionnaire des articulations des chevilles, des poignets et des doigts. Le diagnostic de P. C. E. était alors porté. La malade était mise à un traitement chrysothérapique qui donnait une amélioration.

Durant les années 1949 et 1950, son état général était satisfaisant, mais elle conservait des doigts gros et douloureux, elle menait cependant une vie normale.

En 1952 se déclenchait une nouvelle poussée inflammatoire touchant les pieds, les mains, les coudes, l'épaule droite avec une atteinte importante de l'état général. A partir du mois de Juin de la même année, et sous l'effet d'une cure de sels d'or, une amélioration s'établissait et allait se maintenir.

La malade *était examinée pour la première fois au mois d'Août* 1955. Elle venait consulter pour un *accident tendineux* aigu. En attrapant un récipient, elle avait ressenti brusquement un craquement douloureux sur la première phalange du troisième doigt de la main gauche, elle n'avait pu alors, faire aucun mouvement de flexion des deux phalanges suivantes. L'examen clinique faisait la preuve de la rupture tendineuse et mettait en évidence une poly-ténosynovite palmaire : tous les doigts étaient épaissis le long du tendon fléchisseur

à la face palmaire, en avant de la tête des méta-carpiens. La rupture tendineuse était traitée par immobilisation plâtrée du doigt pendant quelques semaines, mais sans succès.

La malade continuait à recevoir des sels d'or en cures espacées de deux à trois mois.

Au mois de Novembre 1955, elle se plaignait de troubles gastriques. Au mois de Mars 1956, devant la persistance des troubles, une nouvelle radiographie digestive permettait de constater la présence d'un *ulcère* de la petite courbure. On instituait alors un traitement qui apportait une amélioration notable. D'un point de vue articulaire, la malade se trouvait assez génée pour se servir de ses mains et elle souffrait des pieds, des fesses et de la nuque. Il était alors fait une série d'infiltrations d'acétate d'hydrocorticosne dans les tendons fléchisseurs des doigts.

Au mois d'*Octobre* 1956, elle était hospitalisée dans le Service de Médecine du Professeur TAPIE pour érythème. Malgré la persistance de l'image de l'ulcère gastrique, on décidait de commencer un traitement *cortisonique*, à raison de 12 mg de delta-cortisone par jour. Ce traitement a été poursuivi quotidiennement depuis.

Au mois de *Janvier* 1958, elle faisait une chute et l'examen radiographique de la colonne lombaire montrait une *fracture* sans déplacement du corps vertébral de L 1. Elle était mise au repos pendant 1 mois. Le traitement cortisonique était poursuivi en association avec du calcium et des androgènes. Une tension artérielle élevée (22-12) motivait un régime et un traitement hypotenseur.

Dans les mois qui suivaient, on notait quelques poussées imflammatoires durant lesquelles les déformations des orteils devenaient plus importantes.

Au début du mois de *Février* 1959, apparaissaient les premiers signes de *névrite*. La malade se plaignait de sensations de brûlure au niveau de la plante des pieds et d'une hypoesthésie de la face dorsale du pied gauche et de la jambe gauche. D'autre part, elle notait des difficultés pour relever ce même pied. Quelques jours plus tard, elle ressentait des fourmillements dans le territoire du nerf cubital gauche et une hypoesthésie à ce même niveau. On effectuait alors des injections

locales d'hydrocortisone au voisinage du sciatique poplité externe gauche au col du péroné et de l'ultrasonothérapie dans le but de réduire l'imflammation à ce niveau. Le sciatique poplité externe était particulièrement douloureux à la pression à ce niveau.

Au mois de *Juillet* 1959, ce traitement semblait avoir amélioré la sensibilité mais guère la motricité. La malade qui était très impotente et qui ne se déplaçait qu'avec de grandes difficultés avait l'impression de marcher sur du caoutchouc et sur des aiguilles brûlantes à la partie antérieure de la plante des pieds. Elle avait récupéré une partie de la sensibilité à la face externe de la jambe gauche, mais la paralysie du sciatique poplité externe gauche était complète, cependant le sciatique poplité interne était bon. Au niveau de la main gauche, il y avait une hypoesthésie superficielle localisée au bord cubital de la paume et du cinquième doigt, à la moitié interne du quatrième.

Le bilan articulaire s'établissait ainsi : Les poignets étaient sensibles à la flexion et à la palpation, les articulations métacarpo-phalangiennes du deuxième et troisième doigt de la main gauche étaient épaissies et sensibles à la palpation et aux mouvements extrêmes. On ne notait rien au niveau des épaules, des coudes et des hanches, les chevilles étaient déformées par d'énormes *œdèmes* mous, les mouvements étaient conservés, mais les dégâts radiologiques étaient importants.

Les *examens biologiques* montraient : Azotémie : 0 g 44. — Glycémie : 0 g 90. — Numération globulaire : G.R. : 3.900.000 par mm^3. — G. B. : 9.200 par mm^3. — Polynucléaires neutrophiles : 69 %. — Protides plasmatiques : 69 g. — Réaction de Waaler-Rose modifiée : 1/64.

Le 27 Juillet était effectué une *intervention libératrice* portant sur le nerf sciatique poplité externe gauche au niveau de la tête du péroné (voir compte rendu opératoire du chapitre IV). On prélevait en vue d'examen histologique des fragments de tissus conjonctifs adjacents au nerf malade et un dépôt blanchâtre, amorphe qui évoquait la présence d'hydrocortisone.

Le *compte rendu histologique* montrait que l'on était en présence d'une masse amorphe, rectangulaire, légèrement colorée en gris, vaguement striée dans le

sens de la longueur et entourée d'un tissu conjonctivo-graisseux. Au contact même de cette masse, les fibres conjonctives présentaient en certains points une dégénérescence fibrinoïde. Plus loin, il y avait une légère mais nette infiltration cellulaire histiocytaire avec surcharge pigmentaire ; certaines cellules étaient multi-nuclées. Le deuxième fragment de tissu conjonctif contenait des petits vaisseaux ; l'une des artérioles était complètement oblitérée par une fibrose organisée et son adventice était également épaissie ; en d'autres points existaient des fragments musculaires dégénérés avec multiplication des noyaux du sarcolemne.

Le lendemain de l'intervention, il n'y avait pas de réapparition nette de la motricité dans le territoire de ce nerf, la sensibilité superficielle sur le dessus du pied restait toujours diminuée. Au début du mois d'Août, aucune amélioration n'était perceptible et l'on notait une *nécrose* de la partie moyenne de la cicatrice avec désunion. A la fin du même mois, on ne remarquait aucun progrès en ce qui concernait la névrite du sciatique poplité externe droit, la recherche du réflexe rotulien droit était négative mais donnait une réponse contro-latérale. Le réflexe rotulien gauche était plutôt vif, les achilléens étaient abolis des deux côtés ; la malade présentait un hydroma suppuré au coude gauche.

Un bilan biologique s'établissait ainsi : V.S. : 52 mm/1 h. — G.R. : 3.800.000/mm^3. — G.B. : 6.300/mm^3. — Réaction de Waaler-Rose modifiée : 1/1024. — Latex globuline : témoin négatif. — Malade positif ++.

Finalement, le 12 Octobre 1960, la malade marchait nettement mieux qu'avant l'intervention, la plaie était fermée au trois-quart et elle ne prenait plus que 5 mg de delta-cortisone.

Observation N° 5

(*Dr ARLET*)

M^{me} V..., âgée de 55 ans, présentait depuis le mois de *Septembre* 1950 une P. C. E. ayant débuté par une atteinte du poignet gauche et ayant évolué depuis

mangeait peu, présentait des nausées et quelques vomissements. Elle avait était traitée par des injections quotidiennes d'acétate d'hydrocortisone, d'acétate d'hydrocortancyl ou d'hexadécadrol, *le long des trajets nerveux* soit dans la région retro-malléolaire externe, soit au voisinage du col du péroné, soit sur la ligne médiane au niveau du creux poplité. Le traitement hormonal général avait été ramené à la posologie antérieure de 10 à 15 mg de delta-cortisone par jour.

Du mois de Mars au mois d'Août 1960, la malade était traitée avec 250 mg de Butazolidine tous les deux jours et 25 mg d'hydro-cortancyl en injection intra-musculaire tous les deux jours. L'ostéoporose cortisonique était traitée par des injections de calcium et d'hormones mâles. L'état général s'était amélioré, l'état articulaire et neurologique était resté stationnaire.

Au mois d'Août 1960, l'aggravation de la polyarthrite obligeait d'hospitaliser la malade pour la deuxième fois. Elle présentait une poussée inflammatoire aux mains et aux genoux, ainsi que des paresthésies d'allure radiculaire aux membres supérieurs : les mouvements de la colonne cervicale provoquaient des douleurs à type de paresthésies électriques dans les deux mains. Le tableau était complété par une atrophie musculaire diffuse importante et des douleurs vertébrales lombaires. La radiographie de la colonne vertébrale cervicale montrait une atteinte inflammatoire des articulations postérieures des vertèbres et de certains disques, en particulier du disque C6-C7. On cherchait alors à sevrer progressivement la malade de la cortisone.

En Octobre 1960, elle ne prenait plus que 500 mg de Putazolidine tous les deux ou trois jouers, en injections intra-musculaires. L'état articulaire était amélioré, elle ne présentait plus de douleurs cervicales ni de paresthésies électriques dans les membres supérieurs. Les signes de névrité, apparus au début de l'année persistaient sans aggravation et sans douleur, tels qu'ils étaient en Mars 1960.

Observation N° 6

(Clinique Neurologique du Professeur M. RISER)

M^lle B..., 37 ans, présentait une Polyarthrite chronique évolutive évoluant depuis Avril 1952. Elle avait été traitée d'une façon continue par les *corticoïdes* depuis le mois de *Juillet* 1953. Il s'agissait d'une forme très grave et évolutive de P. C. E. : il n'avait jamais été possible de supprimer les corticoïdes ni de réduire la dose au-dessous de l'équivalent de 75 à 100 mg de cortisone. Au cours de l'évolution, presque toutes les articulations périphériques avaient été touchées y compris les hanches, les épaules et les temporo-maxillaires. Depuis 7 ans, il n'y avait jamais eu de rémission, mais simplement des améliorations, parfois notables avec disparition de toute fluxion articulaire et ralentissement de la vitesse de sédimentation globulaire à 15 ou 20 mm à l'heure (Westergren).

Ces phases d'amélioration avaient toujours été de courte durée malgré le traitement : une ou deux fois par an s'étaient produites des poussées fluxionnaires subfébriles avec accélération de la vitesse de sédimentation globulaire à 60 ou 80 mm à l'heure. Dans l'ensemble cependant les corticoïdes avaient réalisé un contrôle relativement satisfaisant de l'inflammation synoviale : les mouvements articulaires étaient peu limités en dehors de ceux des hanches ; les dégâts radiologiques étaient nuls dans la plupart des articulations, légers aux poignets et aux genoux, plus nets aux hanches.

Malgré l'allure grave et évolutive de l'affection il n'y avait pas eu jusqu'ici de preuve d'atteinte viscérale sérieuse : on relevait simplement une tachycardie sinusale et une légère hématurie microscopique (6.000 hématies par champ). La recherche des cellules de Hargraves avait été négative à plusieurs reprises ainsi que la réaction de Waaler-Rose.

Malgré les doses relativement fortes de cortisone utilisées, il n'y avait pas eu jusqu'ici de signe important de surdosage ; il n'existait en particulier ni vergetures, ni purpura, ni ostéoporose. Il n'avait jamais été observé chez cette malade de nodule rhumatismal.

mangeait peu, présentait des nausées et quelques vomissements. Elle avait était traitée par des injections quotidiennes d'acétate d'hydrocortisone, d'acétate d'hydrocortancyl ou d'hexadécadrol, *le long des trajets nerveux* soit dans la région retro-malléolaire externe, soit au voisinage du col du péroné, soit sur la ligne médiane au niveau du creux poplité. Le traitement hormonal général avait été ramené à la posologie antérieure de 10 à 15 mg de delta-cortisone par jour.

Du mois de Mars au mois d'Août 1960, la malade était traitée avec 250 mg de Butazolidine tous les deux jours et 25 mg d'hydro-cortancyl en injection intra-musculaire tous les deux jours. L'ostéoporose cortisonique était traitée par des injections de calcium et d'hormones mâles. L'état général s'était amélioré, l'état articulaire et neurologique était resté stationnaire.

Au mois d'Août 1960, l'aggravation de la polyarthrite obligeait d'hospitaliser la malade pour la deuxième fois. Elle présentait une poussée inflammatoire aux mains et aux genoux, ainsi que des paresthésies d'allure radiculaire aux membres supérieurs : les mouvements de la colonne cervicale provoquaient des douleurs à type de paresthésies électriques dans les deux mains. Le tableau était complété par une atrophie musculaire diffuse importante et des douleurs vertébrales lombaires. La radiographie de la colonne vertébrale cervicale montrait une atteinte inflammatoire des articulations postérieures des vertèbres et de certains disques, en particulier du disque C6-C7. On cherchait alors à sevrer progressivement la malade de la cortisone.

En Octobre 1960, elle ne prenait plus que 500 mg de Putazolidine tous les deux ou trois jouers, en injections intra-musculaires. L'état articulaire était amélioré, elle ne présentait plus de douleurs cervicales ni de paresthésies électriques dans les membres supérieurs. Les signes de névrité, apparus au début de l'année persistaient sans aggravation et sans douleur, tels qu'ils étaient en Mars 1960.

Observation N° 6

(Clinique Neurologique du Professeur M. RISER)

M^lle B..., 37 ans, présentait une Polyarthrite chronique évolutive évoluant depuis Avril 1952. Elle avait été traitée d'une façon continue par les *corticoïdes* depuis le mois de *Juillet* 1953. Il s'agissait d'une forme très grave et évolutive de P. C. E. : il n'avait jamais été possible de supprimer les corticoïdes ni de réduire la dose au-dessous de l'équivalent de 75 à 100 mg de cortisone. Au cours de l'évolution, presque toutes les articulations périphériques avaient été touchées y compris les hanches, les épaules et les temporo-maxillaires. Depuis 7 ans, il n'y avait jamais eu de rémission, mais simplement des améliorations, parfois notables avec disparition de toute fluxion articulaire et ralentissement de la vitesse de sédimentation globulaire à 15 ou 20 mm à l'heure (Westergren).

Ces phases d'amélioration avaient toujours été de courte durée malgré le traitement : une ou deux fois par an s'étaient produites des poussées fluxionnaires subfébriles avec accélération de la vitesse de sédimentation globulaire à 60 ou 80 mm à l'heure. Dans l'ensemble cependant les corticoïdes avaient réalisé un contrôle relativement satisfaisant de l'inflammation synoviale : les mouvements articulaires étaient peu limités en dehors de ceux des hanches ; les dégâts radiologiques étaient nuls dans la plupart des articulations, légers aux poignets et aux genoux, plus nets aux hanches.

Malgré l'allure grave et évolutive de l'affection il n'y avait pas eu jusqu'ici de preuve d'atteinte viscérale sérieuse : on relevait simplement une tachycardie sinusale et une légère hématurie microscopique (6.000 hématies par champ). La recherche des cellules de Hargraves avait été négative à plusieurs reprises ainsi que la réaction de Waaler-Rose.

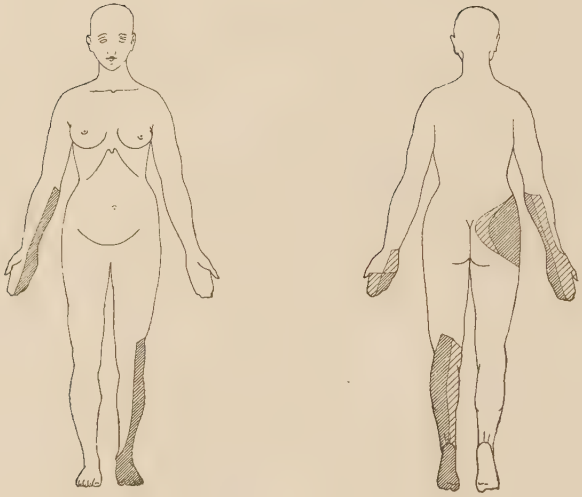
Malgré les doses relativement fortes de cortisone utilisées, il n'y avait pas eu jusqu'ici de signe important de surdosage ; il n'existait en particulier ni vergetures, ni purpura, ni ostéoporose. Il n'avait jamais été observé chez cette malade de nodule rhumatismal.

Les premières manifestations névritiques débutaient au mois de *Mars* 1958 : il s'agissait de deux zones de paresthésie et d'hypoesthésie superficielle, grandes comme la paume de la main, situées à la face externe du tiers supérieur de la cuisse et à la fesse droite. En Mai 1959, apparaissaient des fourmillements à la plante du pied gauche et à la face palmaire du 3^{me} doigt droit. Au cours de la deuxième moitié de l'année 1959, des phénomènes subjectifs persistaient et se complétaient de paresthésies localisées par la malade à l'intérieur de la cheville gauche « comme une cloison divisant l'articluation en deux » et de sensation électrique au bord cubital de la paume de la main droite. En *Novembre* 1959, à la suite d'une courte et violente crise douloureuse le long de l'avant-bras droit et du mollet gauche, s'installait en quelques heures une paralysie de la main droite et du pied gauche rendant la malade impotente, incapable de marcher. Elle était alors hospitalisée dans le Service de Neurologie pour la cinquième fois.

A *l'examen neurologique*, on constatait les signes suivants :

— A la main droite il existait des troubles moteurs importants dans le domaine du cubital : l'écartement des doigts et l'extension des dernières phalanges étaient impossibles, mais il n'y avait pas de griffe cubitale. De plus toutes les sensibilités superficielles étaient abolies selon une large bande coiffant le bord cubital de la main et de l'avant-bras. Cette bande d'anesthésie avait des limites très nettes, en particulier à sa partie supérieure où elle s'effilait et dont le sommet correspondait exactement à la partie supérieure de la gouttière épitrochléo-olécranienne.

— Au membre inférieur gauche, les troubles étaient plus importants ; la paralysie du pied était totale, intéressant les deux branches du sciatique : il y avait aussi une parésie des muscles postérieurs de la cuisse et des fessiers. Les sensibilités superficielles étaient abolies au pied et à la jambe dans tout le territoire L5 et S1. La limite supérieure de cette zone d'anesthésie était, comme à l'avant-bras, parfaitement précise, comme tranchée au couteau : elle était oblique de haut en bas et d'arrière en avant, dégageant la face antérieure du genou, mais remontant dans le creux poplité jusqu'à



Obs VI - Bilan sensitif

(sensibilité tactile, thermique, algésique)

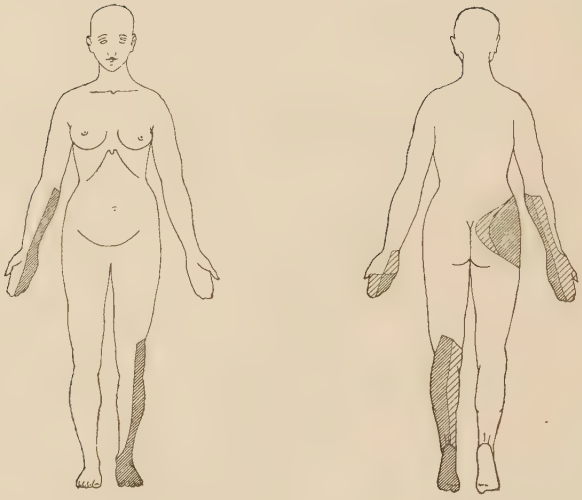
Zones sombres .. .. Insensiblité complète
Zones plus claires .. .. Insensibilité relative

Les premières manifestations névritiques débutaient au mois de *Mars* 1958 : il s'agissait de deux zones de paresthésie et d'hypoesthésie superficielle, grandes comme la paume de la main, situées à la face externe du tiers supérieur de la cuisse et à la fesse droite. En Mai 1959, apparaissaient des fourmillements à la plante du pied gauche et à la face palmaire du 3^{me} doigt droit. Au cours de la deuxième moitié de l'année 1959, des phénomènes subjectifs persistaient et se complétaient de paresthésies localisées par la malade à l'intérieur de la cheville gauche « comme une cloison divisant l'articluation en deux » et de sensation électrique au bord cubital de la paume de la main droite. En *Novembre* 1959, à la suite d'une courte et violente crise douloureuse le long de l'avant-bras droit et du mollet gauche, s'installait en quelques heures une paralysie de la main droite et du pied gauche rendant la malade impotente, incapable de marcher. Elle était alors hospitalisée dans le Service de Neurologie pour la cinquième fois.

A *l'examen neurologique*, on constatait les signes suivants :

— A la main droite il existait des troubles moteurs importants dans le domaine du cubital : l'écartement des doigts et l'extension des dernières phalanges étaient impossibles, mais il n'y avait pas de griffe cubitale. De plus toutes les sensibilités superficielles étaient abolies selon une large bande coiffant le bord cubital de la main et de l'avant-bras. Cette bande d'anesthésie avait des limites très nettes, en particulier à sa partie supérieure où elle s'effilait et dont le sommet correspondait exactement à la partie supérieure de la gouttière épitrochléo-olécranienne.

— Au membre inférieur gauche, les troubles étaient plus importants ; la paralysie du pied était totale, intéressant les deux branches du sciatique : il y avait aussi une parésie des muscles postérieurs de la cuisse et des fessiers. Les sensibilités superficielles étaient abolies au pied et à la jambe dans tout le territoire L5 et S1. La limite supérieure de cette zone d'anesthésie était, comme à l'avant-bras, parfaitement précise, comme tranchée au couteau : elle était oblique de haut en bas et d'arrière en avant, dégageant la face antérieure du genou, mais remontant dans le creux poplité jusqu'à



Obs VI - Bilan sensitif

(sensibilité tactile, thermique, algésique)

Zones sombres .. .. Insensiblité complète
Zones plus claires.. .. .. Insensibilité relative

Observation N° 7

(*Dr ARLET*)

M^me^ D... Rose, âgée de 48 ans était examinée pour la première fois au mois de *Novembre* 1953. La première poussée rhumatismale remontait au mois de *Mars* 1945 ; elle avait débutée par le majeur droit et au bout de quelques jours s'était étendue aux genoux, aux poignets et aux épaules ; il n'y avait pas eu de fièvre.

De 1946 à 1949, il y avait une rémission presque complète de la P. C. E., mais au mois de Décembre 1949, trois jours après un accouchement se produisait une nouvelle crise de rhumatisme au genou droit entraînant l'alitement pendant quatre mois ; ensuite les choses s'amélioraient jusqu'au mois de Mars 1952. A ce moment une nouvelle poussée inflammatoire se localisait au genou droit et à la plante des pieds.

Au mois de Novembre 1953, *l'examen clinique* montrait une atteinte poly-articulaire avec des *nodules rhumatismaux* sur la crête cubitale des deux côtés. Les épaules, les coudes et les poignets étaient légèrement limités dans leurs mouvements. La flexion des articulations métacarpo-phalangiennes et des articulations interphalangiennes était diminuée. Les genoux étaient le siège d'une fluxion articulaire avec épanchement à gauche, les mouvements en étaient limités. Les chevilles et les articulations métatarso-phalangiennes étaient peu touchées. La malade était alors traitée par la Butazolidine, des injections locales d'acétate d'hydrocortisone et une cure de sels d'or.

Au mois de Septembre 1954 l'amélioration était très notable, la malade reprenait presque toutes ses occupations et souffrait peu sauf de la plante des pieds : les nodules cubitaux persistaient, ainsi qu'un petit épanchement dans les deux genoux.

Au mois de *Mars* 1955, elle présentait une nouvelle poussée. En *Octobre* de la même année, on commençait un traitement continu par la *delta-cortisone* (15 mg/jour). Au mois de Juin 1956, son état général était très satisfaisant et les nodosités rhumatismales avaient disparu.

Au mois de Mars 1957, on retrouvait un nodule rhumatismal sur la crête cubitale droite. Il existait une synovite palmaire kystique au niveau des poignets.

Au mois de Juin de la même année, son état général était très altéré par un sévère épisode infectieux urinaire. Dans les mois qui suivaient elle présentait un *œdème* de la cheville gauche et une *sclérite* diffuse très pénible qui n'était soulagée que par la Butazolidine.

C'était au mois d'*Avril* 1959, qu'elle commençait à se plaindre de *manifestations névritiques*. Deux mois plus tard, elle insistait particulièrement sur les troubles qu'elle présentait à la jambe gauche. Il s'agissait de fourmillements, d'hypoesthésie, de paresthésies à la face externe et au tiers inférieur de cette jambe. Elle trouvait que le pied gauche était parfois un peu lourd et insensible ; elle était alors obligée de frapper du talon lorsqu'elle marchait parce qu'elle avait l'impression de ne pas toucher le sol.

A la fin du mois de *Juillet* 1960, survenait d'une façon assez brusque un engourdissement du pied et de la jambe au niveau de son bord externe et des deux derniers orteils. Dans les jours suivants, il y avait une aggravation de la lourdeur ressentie à ce niveau avec réapparition de douleurs sur le dos des deux pieds qui remontaient sur la face externe des deux jambes. Ces douleurs étaient à type de rongement et très différentes, aux dires de la malade, des douleurs articulaires habituelles.

Le 2 *Septembre* 1960, elle se réveillait avec une douleur aigüe qui partait de la paume de la main gauche, remontait jusqu'au coude le long du bord radial de l'avant-bras et s'accompagnait d'un engourdissement des premier, deuxième et troisième doigts de cette main. Elle avait l'impression d'avoir ces trois mêmes doigts en plomb. Deux jours après, c'était une douleur très brutale et très courte qu'elle ressentait dans le gros orteil gauche ; immédiatement après, celui-ci devenait insensible et cette insensibilité s'étendait au dos du pied et à à tous les orteils. Au pied droit, elle éprouvait également des fourmillements depuis quelques jours.

A l'examen neurologique, on notait une hypoesthésie, au niveau de la main gauche, du pouce, de la face palmaire des trois premiers doigts et de la moitié

radiale du quatrième, remontant sur la moitié correspondante de la paume de la main ; on retrouvait une zone d'hypoesthésie à la face dorsale du pied droit Cette zone était en pointe, partant des quatre derniers orteils, remontant sur la face dorsale jusqu'à la malléole externe.

L'exploration de la motricité mettait en évidence les difficultés qu'avait la malade pour serrer les doigts de la main gauche ; il y avait là, une diminution nette de la force musculaire de flexion.

Les réflexes rotuliens étaient normaux, les achilléens étaient difficiles à juger, celui de gauche semblait absent. L'examen oscillométrique effectué aux membres inférieurs mettait en évidence une légère diminution de l'amplitude des oscillations au tiers inférieur des jambes. Les artères tibiales postérieures étaient perçues à la palpation, les pédieuses ne l'étaient pas.

L'état articulaire était peu différent de ce qu'il avait été au mois de Septembre 1954, cependant il existait une tuméfaction téno-synoviale palmaire au poignet gauche.

Les examens biologiques étaient satisfaisants :

— Vitesse de Sédimentation : 18 mm/1 h. (Westergren).

— Réaction de Waaler-Rose modifiée : 1/64.

RESUME de SEPT OBSERVATIONS de MULTINEVRITE AU COURS de la P. C. E.

Observation	SEXE	AGE	NEVRITES Date d'apparition par rapport au début de P. C. E. - CORTICOÏDE en année		TOPOGRAPHIE	Signes d' HYPER-CORTICISME	Signes d' ATTEINTE VASCULAIRE	AGGLUTINATION (Waaler-Rose)
I	F	66	2	2	SPE D.G. SPI D.G.	0	+ (Biopsie)	1/1024
II	F	71	5	2	CUB D.G. SPE D.G. SPI D.G.	Purpura	+ (Clinique)	
III	F	54	4	4	MED D. CUB D.G. SPE D.	0	0	1/256
IV	F	62	12	2	CUB G. SPE G. SPI D.G.	Osteoporose	+ (Biopsie)	1/1024
V	F	55	10	8	SPE D.G. SPI D.	Osteoporose	0	1/1024
VI	F	37	6	6	CUB D.G. SPE D. SPI D.	0	0	Négatif
VII	F	48	14	4	MED G. SPE D.G. SPI G.	0	+ (Clinique)	1/64

CHAPITRE III

Synthèse Clinique

Envisageons les éléments les plus importants qui se dégagents de ces différents tableaux cliniques.

1° *Caractères de la P.C.E. dans ces cas.*

Pour chacune de ces malades le diagnostic de Polyarthrite Chronique Evolutive est certain. Les examens cliniques et biologiques sont concordants. Les taux d'agglutination de la réaction de Waaler-Rose modifié sont dans l'ensemble assez élevés. A noter cependant que cette réaction n'a jamais pu être trouvée positive pour la malade de l'observation VI.

La maladie a débuté à des âges très divers : parfois très tôt. 29 ans et 34 ans pour les cas VI et VII, parfois beaucoup plus tard : la malade de l'obs. II avait 62 ans quand elle ressentit les premiers symptômes.

D'un point de vue articulaire, la P. C. E. est plus ou moins sévère, mais aucune atteinte viscérale n'est patente. Une seule malade présentait des nodules rhumatismaux.

La thérapeutique cortisonique agit assez bien, jugulant les différentes poussées inflammatoires ; les malades peuvent mener une vie quasi normale, tout au moins en dehors de ces poussées et pendant les premières années de la maladie, avant l'installation des troubles névritiques.

II° *Modalités d'apparition de ces multi-névrites.*

Lors de l'apparition des premiers phénomènes polynévritiques, la maladie est plus ou moins ancienne : 2 ans pour la malade de l'observation I, 14 ans pour celle de l'observation VII.

La durée des cures cortisoniques antérieures à la névrite est tout aussi variable (voir tableau) allant de 2 à 8 ans.

Chez quatre malades, le traitement est très bien supporté; les signes d'hypercorticisme sont très discrets: aspect bouffi du visage, légère tendance à l'hypertension ; chez les trois autres, on note soit une ostéoporose suffisamment prononcée pour exiger le sevrage cortisonique, soit du purpura. Rappelons que l'ulcère de l'estomac dont se plaignait la malade de l'observation IV était antérieur à toute corticothérapie ; l'institution de celle-ci n'a entraîné aucun trouble, la malade, se trouvait même soulagée.

L'apparition de ces névrites s'est effectuée dans des contextes différents. Dans les observations I et VI, ce fut pendant une poussée inflammatoire très sévère avec fièvre à 38°, amaigrissement, asthénie et anorexie. La malade de l'observation II se remettait d'un épisode pulmonaire infectieux traité par des antibiotiques ; quant aux malades des observations III, IV, V et VII, elles étaient parfaitement équilibrées quand apparurent les premiers symptômes.

III° *Séméiologie de ces multi-névrites.*

La névrite débute soit sur le mode d'une mononévrite, évoluant en quelques heures ou en quelques jours vers la multinévrite, soit d'emblée sous cette dernière forme. Elle a une certaine tendance à la symétrie, surtout aux membres inférieurs, intéressant par exemple le sciatique poplité externe droit et gauche ou le cubital des deux côtés.

Habituellement ses premières manifestations sont purement sensitives, mais assez rapidement, les troubles moteurs commencent à paraître.

Elle est toujours distale et elle intéresse avec prédilection, dans nos cas, le nerf cubital (4 fois), le nerf sciatique poplité externe (7 fois), le nerf sciatique poplité interne (6 fois) et le nerf médian (2 fois).

Les malades se plaignent de fourmillements, d'engourdissements, d'impression de brûlure, de sensation de chaud et de froid, décrivant très bien là où les zones

où ces phénomènes se manifestent. Parfois, tous ces troubles sont bien supportés, malgré le désagrément qu'ils procurent, mais leur acuité dans quelques cas a fait recourir à l'administration d'antalgiques majeurs tels que : R 875 ou Morphine. Ces malades différencient ces douleurs nouvelles des anciennes, en rapport avec l'atteinte articulaire.

Ces symptômes apparaissent soit insidieusement se précisant de jours en jours soit brutalement sous forme de paroxysme névralgique très pénible.

Les troubles de la sensibilité objective sont constamment retrouvés dans les territoires atteints : hypoesthésie superficielle à tous les modes, au chaud, au froid, au tact et à la douleur.

La topographie de ces zones est très particulière. Contrairement à ce que l'on observe couramment à la suite d'une section nerveuse, où la zone anesthésiée est relativement limitée à la partie toute distale du territoire sensitif dépendant du tronc sectionné, dans ces névrites de la P.C.E., cette zone est beaucoup plus étendue et remonte souvent au voisinage d'une articulation. C'est le cas de la malade de l'observation IV, où l'atteinte du sciatique poplité externe entraîne une anesthésie du dos du pied et de la face latéro-externe de la jambe jusqu'à la tête du péroné.. Pour la malade de l'observation VI, l'abolition de la sensibilité est rigoureuse dans la moitié inférieure du territoire de la huitième racine nerveuse cervicale, c'est-à-dire selon une large bande coiffant le bord cubital de la main et de l'avant-bras. La limite supérieure de cette bande est exactement à la hauteur de la partie supérieure de la gouttière épitrochléo-olécranienne.

Mais cette névrite reste rarement purement sensitive et c'est dans des délais plus ou moins longs qu'elle devient sensitivo-motrice. Cette transition se fait suivant des processus variables. Une de nos malades voit s'accroître de jour en jour ses difficultés pour marcher ayant l'impression de ne plus commander à ses jambes ; une autre ressentit une violente douleur dans la paume de sa main gauche avec une irradiation de celle-ci le long du bord radial de l'avant-bras et deux jours après elle

s'apercevait qu'elle avait de grosses difficultés pour serrer sa main.

Finalement, dans trois cas, ont été mis en évidence des œdèmes inexpliqués au niveau des membres inférieurs : ce signe a été observé dans la Périartérite Noueuse, précédant l'installation des troubles nerveux.

IV° Evolution de ces névrites.

Si l'état articulaire des malades arrivait à être satisfaisant grâce au maintien des corticoïdes, il n'en était pas de même pour les troubles sensitivo-moteurs. Les divers traitements médicamenteux se soldaient le plus souvent par un échec : l'ultrasonothérapie et les injections locales d'hydrocortisone semblaient seuls donner quelques résultats encourageants, mais assez souvent précaires.

Le recul nous manque pour juger de l'évolution lointaine de ces névrites. Cependant, il semble que l'atteinte motrice devient plus diffuse. Les paralysies succèdent aux parésies. La malade devient alors tout à fait impotente et grabataire si ce sont, par exemple, les branches du nerf sciatique qui sont touchées. On conçoit que, dans ces cas, après l'échec de tout traitement médical, l'on ait recours à des moyens chirurgicaux. Les résultats remarquables obtenus sur la malade de l'observation VI sont encourageants.

V° Evolution de la P.C.E. après l'apparition des névrites.

Dans nos cas, l'apparition des phénomènes polynévritiques n'apporte pas toujours un élément de gravité de plus à la maladie. Les troubles sensitifs dont se plaignent les malades sont parfois intolérables, l'atteinte motrice peut être importante, mais le pronostic vital n'est jamais mis en jeu.

La signification des polynévrites de nos malades semble assez différente de celle généralement admise.

En effet, pour Vignon G. et Durant J. « l'apparition de névrite chez un sujet atteint de P.C.E. comporte un pronostic sombre puisqu'elle laisse prévoir l'apparition plus ou moins rapide d'un trouble vasculaire cérébral ou rénal dans près de 50 % des cas ».

Dans notre série, une seule malade, d'ailleurs âgée de 71 ans, est morte d'un infarctus du myocarde deux ans après l'apparition des névrites.

Le sevrage cortisonique, rendu obligatoire par des signes d'hypercoticisme grave s'est effectué dans de bonnes conditions dans deux cas, sans la moindre reprise évolutive de la maladie ; il n'en a pas été de même pour la malade de l'observation II.

CHAPITRE IV

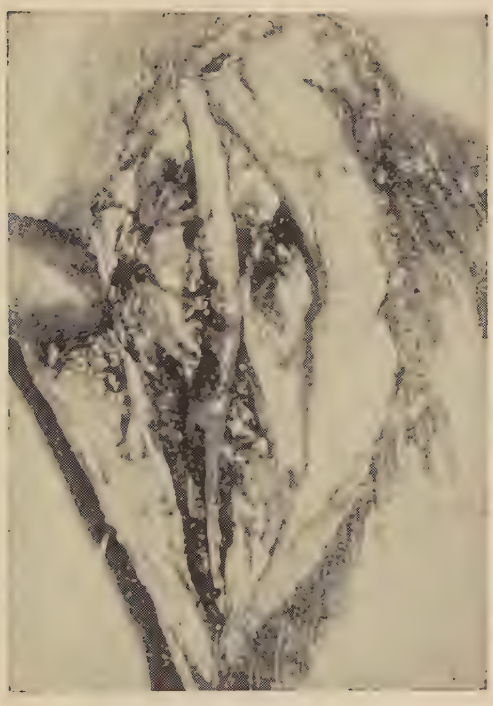
Constatations Opératoires

au cours des interventions décompressives

Les lésions des nerfs ont pu être particulièrement précisées au cours de deux interventions effectuées sur la malade de l'observation VI et d'une sur celle de l'observation IV. Dans le premier cas on se proposait de libérer le nerf cubital au coude, et dans un deuxième temps le sciatique et ses branches au creux poplité. Pour la malade de l'observation IV l'intervention a uniquement porté sur le nerf sciatique poplité externe au col du péroné.

Observation VI. - 1re Intervention : 15-12-1959 (Pr. Ag. P. Ficat)

On intervient sur la gouttière épitrochléo-olécranienne droite ; une fois découvert, le nerf paraît nettement anormal sur une longueur de deux centimètres environ : il est aplati, ses bords sont irréguliers, il est mou à la palpitation. Au-dessus et au-dessous de cette lésion il est d'aspect normal et cylindrique, lisse et ferme. Le mécanisme de la compression n'apparaît pas nettement, cependant on retrouve sans peine à la partie inférieure de la gouttière, en avant du nerf lésé, le petit corps radio-visible, gros comme un grain de blé, dont l'examen histologique montrera qu'il s'agit d'un petit noyau osseux. En cours d'intervention l'excitation mécanique du nerf n'entraînait aucune réponse motrice quand elle portait sur le segment lésé et au-dessus de lui : elle entraînait une réponse franche lorsqu'elle portait en aval de la lésion, comme si celle-ci faisait barrage à la propagation de l'influx nerveux. Le nerf cubital est ensuite transposé en avant de l'épitrochlée.



Obs. IV - Le doigt de l'opérateur repose sur la tête du péroné. A son passage derrière le col, le nerf présente deux petites encoches.

2me Intervention : 15-1-1960
(Pr. Ag. P. Ficat)

Celle-ci porte sur la face postérieure de la cuisse et du genou gauche. L'incision verticale et médiane, est centrée sur la limite supérieure de la zone d'insensibilité ; après incision de l'aponévrose superficielle, on incise l'atmosphère graisseuse dans la partie supérieure du losange poplité à la recherche du nerf sciatique. Le nerf et ses branches sont difficiles à dégager d'un tissu fibro-lipomateux anormal, cloisonné, adhérent au nerf sur 10 à 15 cm de longueur. Les troncs nerveux sont disséqués de haut en bas : ils sont pâles, nacrés, d'aspect tendineux ; une fois dégagés, à la fin de l'intervention, ils prendront une teinte saumonée plus normale.

A la partie supérieure du creux poplité, le tronc du sciatique est rétréci sur un centimètre, juste au-dessus de sa bifurcation. La branche sciatique poplité interne, englobée dans une gangue fibreuse, est de consistance anormalement molle à la palpation, elle s'engage sous un anneau du soléaire retréci et dur. La branche sciatique poplité externe paraîssait nettement comprimée et soulevée, en regard de la coque condylienne, par une masse scléro-lipomateuse ferme. L'excitation mécanique du tronc et de ses branches provoquait une réponse motrice lente et difficile à obtenir. A la fin de l'intervention l'excitation mécanique du pied provoquait une réponse motrice, un mouvement de retrait, ainsi la sensibilité semblait immédiatement récupérée.

Observation IV. - Intervention le 21-7-1960
(Pr. Ag. P. Ficat)

On fait une incision en écharpe sur la tête du péroné, remontant dans le creux poplité. On découvre le sciatique poplité externe sur tout son trajet jusqu'à sa division terminale dans les muscles ; (*voir photographie du champ opératoire*) en haut le sciatique poplité externe est normal, nacré, rond et ferme ; il en part un filet nerveux jaunâtre et ramolli. Sur le relief de la tête du péroné, très saillante, le nerf est plus vascularisé, ecchymotique et déprimé : surtout à la palpation, on sent une depression impressionnante sur un centimètre environ :

à ce niveau le nerf paraît vidé de sa substance et flasque. Au-dessous, il redevient de volume normal, mais il reste jaunâtre et plus ramolli. Sur tout le trajet le nerf paraît adhérent plus que normalement ; il n'est pas isolé et mobile dans une atmosphère cellulo-graisseuse peu dense, mais fixé par de minces voiles fibreux rejoignant le périoste et les tissus voisins. L'excitation mécanique du nerf ne fournissait aucune réponse motrice.

L'aponévrose jambière, qui ferme le défilé de la tête du péroné, est sectionnée le long du nerf et réséquée après désinsertion antérieure. Sur toute la moitié inférieure de la plaie, les tissus sont œdématiés avec l'aspect et la consistance de la gelée : les muscles paraissent pâles et ischémiés.

En résumé, on se trouve au cours de ces trois interventions en présence de nerfs tout d'abord *malades* : ils sont jaunâtres, étalés, à bords plus ou moins réguliers, mous à la palpation ; d'autre part, sur des trajets de quelques centimètres, il semble qu'ils soient *comprimés*. Cette compression est soit courte, soit diffuse, le nerf étant au sein d'un gangue de tissu fibreux avec laquelle il contacte de multiples adhérences.

L'intervention a pour but de le libérer. Cependant, la durée de l'atteinte du nerf intervient. Si la libération du nerf cubital a été suivi d'un résultat excellent et durable, le résultat a été médiocre pour le sciatique de l'observation VI, et presque nul dans le cas de l'observation IV.

La variabilité de ces résultats est peut-être fonction de la plus ou moins grande ancienneté de ces lésions que confirme l'excitation du nerf en cours d'intervention.

CHAPITRE V

Problèmes Pathogéniques

Le développement de complications extra-articulaires et particulièrement névritiques au cours de l'évolution de la Polyarthrite Chronique Evolutive soulève de nombreux problèmes et met en cause l'individualité même de l'affection.

Il n'est pas dans notre propos de les aborder tous.

Certains d'entre eux que nous ne ferons qu'évoquer ont déjà été largement discutés dans les travaux antérieurs :

La première question est de savoir si une P. C. E. accompagnée de multinévrite est bien une P. C. E. ? Ne s'agit-il pas plutôt d'une forme particulière de péri-artérite noueuse ou de la transformation de la P. C. E. en péri-artérite noueuse ?

Quel que soit la réponse à la première question, on doit se demander en second lieu quelle est la signification pronostique de la multinévrite. Pour de nombreux auteurs, elle est le signe de la malignisation de la maladie : cela est frappant dans les observations où l'analyse clinique et histo-pathologique met en évidence des lésions artérielles sévères diffusées dans les principaux parenchymes. Certes, dans ces cas, le pronostic vital est en jeu, alors qu'il est habituellement hors de cause dans la grande majorité des cas de P. C. E. Pous nous cependant, cet aspect malin de la multinévrite de la P. C. E. n'est qu'un aspect de cette complication : il existe des formes plus bénignes, comme dans la plupart de nos observations, où la multinévrite ne paraît pas être, au moins initialement la preuve d'une diffusion sévère et menaçante de lésions artériolaires.

Un troisième problème largement discuté est celui du rôle de la corticothérapie dans l'apparition des multinévrites. Nous empruntons les conclusions d'un impor-

tant travail, fait à ce propos, par JOHNSON R.-L. et Collaborateurs (19). Ces auteurs, pensent que l'emploi des corticoïdes favorisent l'apparition ou l'aggravation de lésions vasculaires. Pour eux, les doses élevées, les variations de la posologie, la soudaine interruption du traitement jouent un rôle important, la névrité périphérique comme les lésions vasculaires faisant partie des réactions de l'organisme devant ces diverses aggressions thérapeutiques.

Cependant, rien ne laisse prévoir si le malade fera des complications de cet ordre (20). La crainte de les voir apparaître ne peut constituer une contre-indication systématique au traitement ; mais quelques précautions dans le maniement des corticoïdes doivent être régulièrement observées.

Bien entendu, le mécanisme de cet action éventuellement néfaste de la cortisone n'est pas connu et l'on reste dans le domaine des hypothèses.

Cependant, les névrites ont été décrites avant l'apparition de la corticothérapie ; rappelons les examens anatomo-pathologiques fait au sujet des névrites de la P.C.E. par MORISSON L.-M., CATTOGIO P.-M. et BAUER W. en 1949 (22).

En dehors de l'hypothèse du rôle des corticoïdes, par quel mécanisme propre à la maladie se constituent les névrites au cours de la P.C.E. ? C'est à ce problème que nous nous attacherons.

Trois possibilités doivent être envisagées :

— Névrites par ischémie.
— Névrites inflammatoires.
— Névrites par compression.

1°) *Névrites ischémiques.*

Cette névrite est secondaire aux lésions artérielles par pan-artérite oblitérante des vasa-nervorum. C'est le mécanisme universellement admis pour expliquer les névrites observées au cours de l'évolution de la Périartérite Noueuse (27). Les lésions vasculaires entraînent dans le système nerveux périphérique des lésions segmentaires ischémiques, visibles sous la forme de foyers de désintégration ou de cicatrices fibreuses, et des lésions diffuses secondaires, réalisant une démyélinisation irrégulière et une dégénérescence axonale à des stades variés.

Dans un travail français récent, GARCIN R. et Coll. (16) retrouvent ces lésions au moins dans un cas où, à côté des lésions oblitérantes des vasa-nervorum existent des plages cicatricielles de fibrose post-ischémique dans le nerf périphérique examiné. Il en est de même dans l'observation de RISER M., GÉRAUD J. et GLEIZES L. (26 b).

De tels aspects ont été observés au cours de la P. C. E. mais cependant assez rarement. JOHNSON L. et Coll. (19) rapportent deux cas où l'étude anatomo-pathologique montre « une artérite généralisée atteignant les petites artères du tissu conjonctif et présente dans les viscères, les méninges, les gaines des *nerfs périphériques*, dans la peau et les muscles striés ».

Dans une observation de GRAVELEAU J. et Coll (17), nous lisons : « Au niveau des vasa-nervorum des nerfs du paquet vasculo-nerveux du bras, du crural, du sciatique, au niveau des artérioles des muscles de la plupart des viscères, existent des lésions de pan-artérite, le plus souvent scléreuse, plus rarement avec nécrose fibrinoïde de la média. Ces lésions retrécissent considérablement ou oblitèrent la lumière de l'artériole ».

DUDLEY-HART F. et Coll. (11) décrivent des lésions identiques dans un cas avec, en outre, une importante démyélinisation du nerf poplité et du nerf tibial postérieur.

Dans la plupart des autres cas, avec contrôle histologique, les auteurs notent des lésions artéritiques viscérales et semblent penser par référence à la Périartérite Noueuse, pour ce qui est des lésions névritiques.

Cependant, la diffusion des lésions artérielles dans la Périartérite Noueuse est extrême ; au cours de la P. C. E. on ne trouve que très rarement cette abondance et, d'ailleurs, la clinique n'a pas en général la même allure de gravité pour affirmer l'origine ischémique.

2°) *Névrites Inflammatoires.*

Si l'ischémie reste indéniable pour expliquer certaines névrites au cours de la P.C.E., la notion d'infammation mise en évidence par MORISSON L.-M., CATTOGIO P.-M. et BAUER W., est la première en date. Les constatations anatomo-pathologiques furent faites par ces

auteurs dans de trop nombreux cas pour être rejetées. L'existence de foyers d'infiltration lympho-plasmocytaire au niveau des racines des nerfs et de l'atmosphère périnerveuse, peut fort bien jouer un rôle dans l'élaboration de ces névrites. L'intervention effectuée sur la malade de l'observation VI a permis un contrôle macroscopique de visu qui, nous semble-t-il, a une grande valeur. On est en présence d'un nerf jaunâtre œdématié, mou à la palpation, au sein d'une gangue scléreuse avec laquelle il prend de multiples adhérences et qui, de ce fait, est difficilement dissécable.

Il y a donc une modification incontestable du nerf, il y a une souffrance de celui-ci, mais c'est aussi toute une région qui voit sa structure modifiée du fait de l'inflammation. Ceci, va nous amener à parler du rôle que nous semble jouer la compression dans la constitution des névrites.

3°) *Rôle de la compression.*

La notion de compression d'un tronc nerveux au voisinage d'une articulation n'est pas récente. Le syndrôme du canal carpien est bien connu (13); le nerf médian, très à l'étroit dans ce défilé souffre à la moindre modification du calibre de celui-ci et les résultats d'une intervention libératrice sont dans ce cas remarquables. Ce syndrôme est fréquent au cours de la P.C.E. Il est alors assez souvent bi-latéral et peut nécessiter une intervention (14); celle-ci met en évidence en plus de la névrite une téno-synovite palmaire sévère à son voisinage immédiat.

Le nerf cubital est lui aussi très exposé dans la gouttière épitrochléo-olécranienne au coude, les modifications de volume de celui-ci, du fait, par exemple de déformation d'origine arthrosique, en provoque la souffrance. L'atteinte de ce nerf au coude dans la P. C. E. a déjà été observé isolément et a fait l'objet d'intervention chirurgicale, en particulier dans deux cas de Debeyre et Coll. (9). Les auteurs soulignaient que dans ces cas il n'y avait pas de réduction du calibre du canal épitrochléo-oléocranien, mais plutôt une névrite ou périnévrite augmentant le calibre du nerf.

Brooks D.-M. (5) rapporte la compression du nerf sciatique poplité externe au niveau du col du péroné par une formation kystique, dans un de ces cas la zone d'anesthésie est indiquée et elle remontait au niveau même de la compression.

Les troncs nerveux périphériques empruntent donc des défilés qui seront autant de points où ils risqueront d'être lésés si des modifications surviennent dans leur calibre ou dans la structure des parois de ces anneaux ou de ces canaux. Le sciatique poplité externe passe au niveau du col du péroné entre les chefs d'insertion du muscle long péronié latéral, au contact même de l'os ; c'est le canal en T.

En partant de la notion de P.C.E., maladie régionale, on comprend que sous l'influence d'un processus inflammatoire à point de départ articulaire et qui se développe au dépend des constituants péri-articulaires. ces défilés, tous proches d'une articulation, voient leur lumière se modifier du fait de la congestion locale et de l'œdème. Le nerf lui-même, augmenté de volume, est à l'étroit, sa vascularisation mal assurée, du fait de sa striction il ne peut jouer son rôle de vecteur de la sensibilité et de la motricité, d'où les troubles ressentis par les malades.

De tout ceci découle, un intérêt pratique très important : l aseule chance d'améliorer ces névrites est la libération du nerf, soit en réduisant cette inflammation locale, ramenant les tissus à une intégrité première, soit en détruisant le défilé lui-même. Ces suggestions sont d'autant plus intéressantes que jusqu'ici la thérapeutique des multinévrites de la P.C.E. apparaît comme singulièrement pauvre et décevante.

Résumé

et Conclusions Thérapeutiques

A propos de sept observations de multinévrite au cours de la Polyarthrite Chronique Evolutive, on cherche à établir le rôle qu'est susceptible de jouer la compression des troncs nerveux périphériques dans l'apparition de ces névrites.

Trois interventions effectuées sur deux malades ont permis de faire des constatations très intéressantes sur l'état des nerfs atteints, montrant des modifications de l'aspect même du nerf et de toute la région qu'il traverse.

Après avoir dégagé les principaux caractères de ces névrites, on aborde un aspect du problème pathogénique en confrontant les conceptions admises de névrite par ischémie et de névrite par inflammation avec l'idée de névrite par compression. On pense qu'il n'y a entre elles aucune contradiction et qu'elles découvrent chacune un aspect de ce vaste problème.

L'intérêt pratique de la notion de compression apparaît dès que l'on aborde le problème thérapeutique. Jusqu'ici le traitement de ces multinévrites apparaît comme singulièrement pauvre et décevant. Si l'on admet l'idée de compression et d'inflammation quelques gestes s'imposent.

Du point de vue de la prévention de cette complication, il faut éviter le surmenage articulaire. La progression du processus inflammatoire qui reste toujours latent, même sous traitement, pourra être retardé.

Devant les signes de névrite localisée, on pourra tenter l'injection discrète de corticoïdes hydrosolubles dans les zones réputées dangereuses, leur action anti-inflammatoire se manifestant avec un potentiel maximum.

Finalement si l'aggravation est trop franche une intervention libératrice pourra être envisagée, après avoir étudié minutieusement la topographie des troubles polynévritiques, en essayant de situer ainsi le niveau de la lésion nerveuse en cause.

Vu : *Le Président du Jury,*
Riser.

Vu : *Le Doyen,*
Lazorthes.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 21 Novembre 1960

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
Paul Dottin.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARLET J. — Analyse des travaux récents dans le domaine de l'anatomie pathologique des affections rhumatismales chroniques. — *Rhumatologie*, 1, 30-36, 1959.

2. ARLET J. et RIBAUT L. — Manifestations artéritiques et névritiques au cours de la P.C.E. — *Maroc médical*, 38, 1397-1400, 1959.

3. BALL J. — Rheumatoid artritis and polyartéritis nodosa. — *Annals of the Rheumatic Disease*, 13, 277-290, 1954.

4. BECKETT A. et STEVENSON C. J. — Unusual neurological complication after sudden withdrawal of cortisone. — *British médical Journal*, 2, 27-28, 1956.

5. BROOKS D. M. — Nerve compression by simple ganglia. A reveiw of thirteen collected cases. — *Journal of Bone and Joint Surgery*, 34 B, 391-400, 1952.

6. COSTE F., DELBARRE F., et BASSET F. (M^me^). — Polyarthrite Rhumatoïde et multinévrite. — *Revue du Rhumatisme et des maladies osteo-articulaires*, 6, 169-177, 1960.

7. COSTE F., DELBARRE F., CAYLA J., et BASSET F. (M^me^). — Accidents dûs au sevrage cortisonique. — *III^e^ Réunion des endocrinologistes de Langue Française*, 251-281, 1955.

8. CRUICKSHANK B. — The artéritis of Rheumatoïd Arthritis. — *Annals of the Rheumatic Disease*, 13, 136-146, 1954.

9. DEBEYRE J., DE SÈZE S. et BEAU A. — Atteinte du nerf cubital au cours des lésions rhumatismales du coude : intérêt de la transposition antérieure du nerf. — *Annales de Chirurgie*, 13, 245-250, 1959.

10. DEMAISON F. — Les multinévrites ischémiques au cours de la P.C.E. — *Thèse*, Paris 1958.

11. Dudley Hart F., Golding J. R. et Mackenzie D. H. — Neuropathy in Rheumatoïd Arthritis. — *Annals of the Rheutic Disease*, 16, 471, 1957.

12. Epstein W. V. et Engleman E. P. — The relation of the rheumatoïd factor content of serum to neurovascular manifestation of rheumatoïd Arthritis. — *Arthritis and Rheumatism*, 11, 3, 250-258, 1959.

13. Ficat P. et Ribaut L. — Compression du nerf médian dans le canal carpien. — *Revue de Chirurgie Orthopédique*, t. 38, 1, 1952.

14. Ficat P. et Arlet J. — Syndrôme du canal carpien par ténosynovite au cours de la P.C.E. (Etude clinique et histopathologique de trois cas opérés). — *Revue du Rhumatisme*, 23, 17-24, 1956.

16. Garcin R., Godlewski S., Gruner J., Lapresle J. et Lambert P. — Sur les formes multinévritiques et polynévritiques de la Périartérite Noueuse (Etude de sept observations inédites). — *Annales de Médecine*, t. 56, 2, 113-146, 1955.

17. Graveleau J., Demaison F. et Morin M. — Etude anatomoclinique des multinévrites au cours des Polyarthrites Chroniques Evolutives. — *Semaine des Hôpitaux*, 2080-2090, 1959.

18. Irby R., Adams R. A. et Toone E. C. — Peripheral neuritis associated with rheumatoïd Artéritis. — *Arthritis and Rheumatism*, 1, 1, 44-53, 1958.

19. Johnson R. L., Smyth C. J., Lubchenco A .et Valentine E. — Stéroïd thérapy and vascular lésions in Rheumatoïd Arthritis. — *Arthritis and Rheumatism*, 2, 224-249, 1959.

20. Kemper J. W., Baggenstross A. H. et Slocumb C. H. — The relation-ship of thérapy with cortisone to the incidence of vascular lésions in Rheumatoïd Arthritis. — *Annals of Internal Medecine*, 46, 831, 1957.

21. Masselin B. (M^me^). — Les polynévrites de la Polyarthrite Chronique Evolutive. — *Thèse*, Lyon 1958.

22. Morisson L. M., Cattogio P. M. et Bauer W. — Observations on the histopathology of the neuromuscular system in Rheumatoïd Arthritis. — *Annals of the Rheumatic Diseases*, 8, 304, 1949.

23. Morisson L. R., Short C. L., Ludwig A. O. and Schwab R. S. — The neuromuscular system in Rheumatoïd Arthritis. — *The American Journal of the Medical Sciences*, 214, 33-49, 1947.

24. Riser M., Arlet J., Ribaut L. et Gleizes L. — P. C. E. et polynévrites ; deux nouvelles observations cliniques. — *Société de Médecine de Toulouse*, séance du 28 Avril 1959.

25. Riser M., Arlet J., Ribaut L., Fícat P. et Mole J. — Compressions multiples des troncs nerveux périphériques au cours des P.C.E. longuement traitées par les corticoïdes — *Ligue Française contre le Rhumatisme*, Aix-les-Bains, Juin 1960.

26. Riser M., Géraud J., Ribaut L. et Gleizes L. — Périartérite noueuse à forme neurologique. — *Revue Neurologique*, 91, 384-387, 1954.

26 *bis*. — Riser M., Géraud J. et Gleizes L. — Etude anatomo-clinique d'un cas de Périartérite Noueuse à forme neurologique. — *Revue Neurologique*, 92, 523-532, 1955.

27. Roger H., Poursines Y. et Roger J. — Les aspects neurologiques de la Périartérite Noueuse. — *Revue de Neurologie*, XX[e] Réunion Neurologique Internationale, 92, 430-464, 1955.

28. Schmid F. R., Cooper N. S. Ewen Mc. and Ziff M. — Arteritis in Rheumatoïd Arthritis. Clinical and pathological manifestations. — *Communication au 9[e] Congrès International des Maladies Rhumatismales*, Toronto, 1957.

29. Sergent E. et Mamou H. — Sur un cas de rhumatisme de Chauffard Still associé à une polynévrite extenso-progressive. — *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 110-118, 1933.

30. Skogrand A. Visceral lesions in Rheumatoïd Arthritis. — *Acta Rheumatologica Scandinavia*, 2, 17-30, 1956.

31. Slocumb C. H. — Rheumatis complaints durings chronic hyper-corticism and syndroms during withdrawal of cortisone in rheumatic patients. — *Proceeding of the Staff Meeting of the Mayo Clinic*, 28, 655-657, 1953.

32. Sokoloff L., Wilens and Bunim J. J. — Vascular lesions in Rheumatoïd Arthritis. — *Journal of Chronic Disease*, 5, 668-687, 1957.

33. VIGNON G. et DURANT J. — Les névrites périphériques de la Polyarthrite Chronique Evolutive. — *Revue Lyonnaise de Médecine*, 8, 135-155, 1959.

34. TAPIE J., DELAUDE A. et ARLET J. — P.C.E. et Polynévrite, un cas de lésion artéritique vérifiée. — *Société de Médecine, Chirurgie et Pharmacie de Toulouse* : séance du 28 Avril 1959.

Lapetina Frères - Béziers

Lapetina Frères - Béziers